Aus dem pathologischen Institut des Berliner städtischen Krankenhauses Moabit (Prosektor: Geh.-Rat Prof. Dr. B e n d a)

Atherosclerose der Kranzarterien des Herzens als Todesursache bei Kriegsteilnehmern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

Max Kiesewetter
approb. Arzt
aus Spandau

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: ~~27.~~ 26. Mai 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29

180

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His
Referent: Prof. Dr. Benda
Korreferent: Prof. Dr. Lubarsch

Obwohl die arteriosclerotischen Veränderungen der Herzkranzgefäße und ebenso die krankhaften Veränderungen der Herzmuskulatur schon lange bekannt waren, herrschte doch lange Zeit Unkenntnis über die nahen Beziehungen dieser beiden Krankheitserscheinungen zueinander.

Erst nachdem Heberden (7) 1768 auf ein Krankheitsbild, das er Angina pectoris benannte, aufmerksam gemacht hatte, und von Jenner und Parry (9) mehrere Jahrzehnte später dieser Symptomenkomplex im Zusammenhang mit der Sclerose der Herzgefäße gebracht worden war, wurde durch diese und spätere Arbeiten über die klinischen und pathologisch-anatomischen Vorgänge Aufklärung geschaffen. Klinischerseits war es besonders v. Leyden (13), der eine eingehende Beschreibung und Analyse des Krankheitsbildes der Angina pectoris gab, und dadurch unsere Kenntnis über die Coronarsclerose und ihre Folgen wesentlich förderte. Experimentelle Arbeiten, die Aufklärung über den teilweisen oder vollständigen Verschluß bringen sollten, setzten erst verhältnismäßig später ein. Die ersten Versuche wurden 1842 von Erichsen (5) ausgeführt. Ihm folgten dann bald andere. Erwähnt seien hier nur die in Deutschland ausgeführten Versuche von Panum (20), von v. Bezold (2), Samuelson (23) und besonders die von Cohnheim und Schulthess-Rechberg (3). Das Endresultat war bei allen diesen Versuchen kurz gefaßt das, daß nach Unterbindung oder Compression größerer Coronaräste die Herzbewegung bald unregelmäßig wurde und nach kurzer Zeit irreparabel stillstand.

Da indes die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde mit diesen experimentellen Daten nicht übereinstimmten,

wurden bald Nachuntersuchungen gemacht, z. B. von Porter (21), Michaelis (18) u. a., die dann auch Cohnheims und die von anderen früheren Forschern gefundenen Resultate über den unbedingt schnell eintretenden Tod bei Verschluß der größeren Zweige der Coronaräste nicht bestätigten.

In letzter Zeit wurde von Hirsch (8) nochmals im Anschluß an den Nachweis des ausgedehnten Anastomosennetzes der Herzkranzgefäße durch Spalteholz unter Anwendung der Mittel der modernen Chirurgie Versuche in dieser Beziehung an Hunden und Affen angestellt und zwar wurde im Hinblick auf das häufige Vorkommen des Verschlusses des Ramus descendens arteriae coronariae sin. dieser Ast unterbunden. Es stellte sich hierbei heraus, daß das Leben eines Tieres nach dieser Ligatur mit Sicherheit möglich ist, wenn reichlich und genügend Anastomosen vorhanden sind, und der Herzmuskel genügend Kraft besitzt, einen Ausgleich zu schaffen. Als Folge der Unterbindung wurde bei Hirschs Experimenten bei sämtlichen Herzen, bei denen die Unterbindung vorgenommen war, nach Tötung der Versuchstiere nach mehreren Wochen Infarkte bezw. myomalacische Schwielen vorgefunden. Dies entspricht dem Bilde, wie es in der Mehrzahl der Fälle auch bei Autopsien von Menschen gefunden wurde, die an Erkrankung der Herzkranzgefäße zugrunde gegangen waren. Auch beim Menschen bilden sich fast immer nach Verlegung eines oder mehrerer Coronaräste, sei es durch Thrombusbildung infolge atheromatöser Prozesse oder andersartiger Gefäßerkrankung oder Embolien, Infarkte. Diese können nun im weiteren Verlauf entweder erweichen (Myomalacie) und im Anschluß daran schließlich zerreißen, oder die Infarkte bilden sich durch Bindegewebsneubildung in sogenannte Herzschwielen um. Auch hier kann es durch Nachgeben des veränderten neugebildeten Gewebes zum sogen. Herzaneurysma und evtl. schließlich auch zur Ruptur kommen. Das ist der gewöhnliche Verlauf . Es kann aber auch, wie es bei Verschluß des Ostiums oder des Hauptastes selbst fast regelmäßig der Fall zu sein pflegt, selbst bei Verschluß kleinerer Aeste sofor-

tiger Tod eintreten, besonders wenn der Herzmuskel bereits durch anderweitige schädliche Einflüsse geschwächt war.

Fälle plötzlichen Todes, bei denen die eine oder die andere der angeführten Veränderungen sich vorfand, sind im Laufe der Zeit häufig beschrieben worden. Man findet jedoch fast immer wieder angegeben, daß die betreffenden Individuen 50 oder 60 Jahre alt gewesen seien oder ein noch höheres Alter erreicht hätten. Demgegenüber verschwindet die Zahl der Fälle, bei denen es sich um jüngere Personen handelt. Vereinzelte solcher Angaben findet man bei Key Aberg (10), Lesser (14), Lochte (15) u. a. Im allgemeinen entspricht das Alter aber den Angaben W. H. Smiths, nach dessen Statistik der cardiorenale Typus der Arteriosclerose durchschnittlich im 55., der cerebrale durchschnittlich im 60. Lebensjahr zum Tode führt. Die Anfänge der Erkrankung reichen indes weiter zurück. Ueber das Vorkommen im 2. und 3., ja selbst im 1. Lebensjahrzehnt ist in letzter Zeit vielfach hingewiesen. Dabei wurde auf das besonders häufige und frühzeitige Auftreten der Arteriosclerose der Herzkranzarterien aufmerksam gemacht. Brooks (16) z. B., der 400 Leichen mit mehr oder weniger ausgesprochener Arteriosclerose unter besonderer Berücksichtigung der Eingeweide untersuchte, fand in 368 Fällen eine deutliche Beteiligung der Thorax- und Abdominalgefäße. Die Coronararterien zeigten diese Erkrankung am häufigsten, d. h. in 270 Fällen, dann kamen die Gehirngefäße usw. Auch bei A. Fabers (6) Untersuchungen einer Reihe von Leuten im Alter von 20—50 Jahren, die an verschiedensten Krankheiten zugrunde gegangen waren, wurde in mehr als ⅓ aller Fälle Erkrankung der linken Kranzarterien gefunden.

Während es sich bei den vorbezeichneten Untersuchungen durchweg um Verstorbene handelt, die vor dem Kriege gelebt hatten, hat im Verlauf des Krieges besonders Mönckeberg (19) auf das Vorkommen und die Lokalisation von arteriosclerotischen Veränderungen in den Gefäßen von dienstpflichtigen Männern geachtet. Er fand bei 167 Sektionen von Kriegsteilnehmern

im Alter von 17—45 Jahren in 85 Fällen = 50,9 %, bei Leichen von Nichtkombattanten im selben Alter (136 Männern und 100 Frauen), die vergleichsweise ebenfalls daraufhin untersucht wurden, in 86 Fällen = 63,2 % bezw. 52 = 52 % arteriosclerotische Veränderungen. Auffallend war hierbei die Beteiligung der Kranzarterien des Herzens. Bei sämtlichen Männern war nämlich die linke Kranzarterie dasjenige Gefäß, das am häufigsten und die am weitesten fortgeschrittenen arteriosclerotischen Veränderungen aufwies, nämlich bei Kriegsteilnehmern in 89,4 %, bei Nichtkombattanten, Männern in 79,1 % der erkrankten Fälle, zu 65,4 % bei den Frauen. — Alle diese Befunde waren indes nur Nebenbefunde bei Menschen, die an Verwundungen oder sonstigen Krankheiten verstorben waren. Bei der auffallend häufig festgestellten Arteriosclerose der Herzgefäße bei Männern im dienstpflichtigen Alter hätte man meinen sollen, daß diese Erkrankung öfter Ursache des plötzlichen Todes geworden sei. Dem ist aber nicht so. Mönckeberg hat bei seinen erwähnten Sektionen überhaupt nur zwei Fälle beobachtet, bei denen als Todesursache die Arteriosclerose festgestellt wurde. Sie führte nur in einem Falle den plötzlichen Tod herbei. M. schildert diesen Fall als besonders interessant, ausführlich. Es handelt sich um einen 40jährigen Bidhauer aus D., der sich zu Kriegsbeginn als Freiwilliger gestellt hatte und nach der Ausbildung in O. an die westgalizische Front gekommen war. Hier erkrankte er, nachdem er schwere Strapazen bei Kälte und Nässe im Schützengraben mitgemacht hatte, im Dezember 1914 unter rheumatischen Erscheinungen, an denen er nach Angabe seiner Angehörigen auch schon früher gelitten hatte, und wurde in ein Lazarett in N. verlegt. Nach einem Erholungsurlaub wurde er von Januar 1915 ab im Garnisondienst in der Nähe D.'s verwendet. Seine rheumatischen Beschwerden hörten bis zu seinem Ende, das am 12. April 1915 plötzlich erfolgte, niemals auf. Bei der Sektion fand sich ausgedehnte Sclerose der Aorta und ihrer Aeste, die an den Kranzarterien ihre höchste Intensität erreicht und hier zu multiplen Stenosen ge-

führt hatte. Die Vorder- und Seitenwand des nicht hypertrophischen Ventrikels zeigten ausgedehnte Schwielenbildung. Im Bereiche der Bauchhöhle fanden sich peritoneale Adhäsionen zwischen Mesenteriolum des Wurmfortsatzes und Ileum, zwischen Gallenblase und Colon und zwischen Netz und vorderer Bauchwand. Es bestand geringer Ascites.

Bei dem mir zur Verfügung stehenden Material des Herrn Geh. Rat Benda, der als Fachbeirat zweier Armeekorps während des Krieges über 1000 Sektionen von Kriegsteilnehmern, Deutschen und Kriegsgefangenen verschiedener Nationen, ausgeführt hat, findet sich ebenfalls häufig Arteriosclerose der Herzkranzarterien als Nebenbefund bei anderen Todesursachen angeführt. Bei der Durchsicht von allein 100 Kriegsobduktionsprotokollen aus der Zeit vom Juli bis Dezember 1918 wurden 27 mal makroskopisch sichtbar schwerere und leichtere arteriosclerotische Veränderungen der Kranzarterien gefunden.

Ursache plötzlichen Todes wurde diese Erkrankung der Herzkanzarterien bei dem gesamten Material in 3 Fällen, deren genaues Obduktionsprotokoll bezw. Auszug daraus hier angeführt sein mag:

Fall 1. Landsturmmann M. G., 37 Jahre alt, Photograph. Am 13. 6. 16 im St. J. Krankenhaus in P. mit in Heilung begriffener linksseitiger Malleolarfraktur aus dem Felde eingeliefert. Innere Organe bei der Aufnahme gesund. Vollkommenes Wohlbefinden und weiterer störungsloser Verlauf des Heilungsprozesses. In der Nacht vom 17. zum 18. 9. 16 plötzlicher Tod kurz vor Ueberweisung zum Ersatztruppenteil.

Obduktion: (Ausgeführt von Geh.-Rat Benda) 19. 9. 16.

A. Aeußere Besichtigung:

Mittelgroße männliche Leiche, 1,65 m lang. Reichliches Fett, äußerst kräftige Muskulatur, kräftiger Knochenbau. Etwa 3 cm über dem linken äußeren Knöchel ist eine kleine derbe Schwellung in der

Umgebung des Wadenbeines fühlbar. Beim Einschneiden findet sich hier eine sulzige Durchtränkung des Fettgewebes und der Beinhaut des Wadenbeins. Am Knochen läßt sich eine kleine Unebenheit fühlen. Der Zusammenhang des Knochens ist nicht mehr unterbrochen. Am linken Unterschenkel findet sich an einem Haarbalg eine kleine Eiterpustel, 2 oder 3 ähnliche in Eintrocknung begriffen, am Rumpfe wahrnehmbar.

B. Innere Besichtigung.

1. Schädel. Rundschädel 57 cm Umfang. Durchschnittliche Knochendicke 4 mm. Harte Gehirnhaut gespannt. Die weiche Gehirnhaut zeigt über den Furchen, besonders in der Umgebung der Pacchionischen Wucherungen, ziemlich beträchtliche Verdickung und weiße Färbung, reichliche Durchtränkung mit klarer Flüssigkeit. Windungen gut gewölbt. Am Schädelgrunde gleichfalls viel klare Flüssigkeit, in die reichlich flüssiges Blut einläuft. Die Verdickung der weichen Hirnhaut reicht bis zum Grunde. Die Seitenhöhlen beträchtlich erweitert, enthalten jede einen Eßlöffel klare Flüssigkeit. Höhlenwand leicht verdickt. Gehirnhaut und Gehirn von ziemlich normalem Blutgehalt. Knochen und harte Gehirnhaut ohne Veränderung.

Rumpf. Netz ziemlich fettreich. Lage der Baucheingeweide ohne Besonderheit. Die Milz ragt bis zum Rippenrand. Die Leber liegt etwas zurück. Zwerchfell rechts an der vierten, links an der fünften Rippe. Lungen ziemlich ausgedehnt. Thymusdrüse 12½ cm lang, 3½ cm breit, lebhaft graurot, mit zahlreichen Lappen, Dicke etwa 1½ cm. Der Herzbeutel enthält etwa 30 ccm klare, fast farblose Flüssigkeit. Das Herz ist 11½ cm breit; Kammerlänge 11 cm. Die rechte Kammer ist ziemlich schlaff, der zur Lungenschlagader führende Teil wölbt sich erheblich vor. Die linke Kammer ist etwas derber. Die rechte Vorkammer ist mit dunkelrotem Blutgerinnsel gefüllt. Die rechte Kammer ist ebenfalls prall mit einem einheitlichen blauroten lockeren Klumpen von Leichengerinnsel gefüllt. Im Eingang der

Lungenarterie befindet sich ausschließlich flüssiges Blut und lockeres Leichengerinnsel. Die linke Kammer enthält nur wenig flüssiges Blut und Gerinnsel. Die Eingänge beider Kammern sind weit durchgängig. Die Schlagaderklappen sind schlußfähig. Die Höhle der rechten Kammer ist erweitert. Die Innenhaut überall glatt und durchsichtig. Die Kammerdicke beträgt 3—5 mm. Die Höhle der linken Kammer ist kaum erweitert. Die Innenhaut zeigt am Vordersegel der Zweizipfelklappe geringe Verdickung von gelber Farbe. Die Innenhaut der Kammer ist im allgemeinen durchsichtig und glatt. Die Muskulatur ist schlaff, graurot, mit auffälliger Trübung, 16 mm dick. Im Eingangsteil der Hauptschlagader finden sich kleine Verdickungen der Innenhaut, meist von Streifenform und gelber Farbe. Die Eingänge der Kranzarterien sind frei. Beim Aufschneiden der linken Kranzarterie findet sich dort, unter dem Eingang beginnend, eine erhebliche Verengerung, die durch eine etwas speckig aussehende Flächenverdickung der Innenhaut bewirkt wird, welche länglich gestreckt ist, der Innenwandfläche aufliegt, mit einem Zipfel in den horizontalen Ast hineinreicht, sich aber hauptsächlich in den Längstast fortsetzt. Auf der Oberfläche dieser Erhebung finden sich einige kleine Rauhigkeiten an seinem letzten Zipfel. Nach einer kleinen glatten Stelle findet sich alsdann in dem Längsast ein etwa 1 cm langer weißlichrötlich und bläulich gefleckter Gerinnselpropf, der die Lichtung völlig verschließt. Derselbe sitzt der Hinterwand auf und zwar in unregelmäßig gestalteten rötlichgrauen, sammetartigen Unebenheiten von etwas unregelmäßiger Form, von deren Oberfläche sich leicht kleine Bröckel abstreifen lassen. In der weiteren Fortsetzung des Gefäßes finden sich einige kleine gelbe, undurchsichtige Verdickungen der Innenhaut.

Die linke Lunge ist sehr blutreich, etwas ödematös. Rechte Lunge von gleichem Befunde. Die Mandeln sind ziemlich klein und derb, ohne Eiter. Die Rachenschleimhaut etwas geschwollen und bläulich, die absteigende Schlagader zeigt ebenfalls kleine Verdickungen der Innenhaut. Die Lymphdrüsen sind leicht vergrößert, derb.

III. Bauch. Die Milz ist stark vergrößert; 18 : 11½ : 5 cm

von weich elastischer Konsistenz, von glatter, bläulichroter Oberfläche. Die Schnittfläche ist blutreich. Der Milzsaft wulstet sich etwas hervor, ist aber nicht zerfließlich. Milzknötchen ziemlich klein. Bälkchen kaum sichtbar. Die linke Nebenniere von gewöhnlicher Größe und Zeichnung. Rinde fettreich. Linker Harnleiter weiß, ohne Inhalt. Kapsel der linken Niere leicht abziehbar. Oberfläche abgesehen von einigen Läppchengrenzen, glatt. Größe $12\frac{1}{2} : 6 : 3\frac{1}{2}$ cm, Konsistenz derb, elastisch. Farbe blaurot. Oberflächliche Venen stark gefüllt. Die Schnittfläche ebenfalls sehr blutreich. Rechter Harnleiter, Nebenniere von gleicher Beschaffenheit. Rechte Niere 11 : 7 : $3\frac{1}{2}$ cm, sonst wie links. Das Vorhautbändchen fehlt. Umgebung ist etwas narbig abgeglättet. Hoden groß, weich, blutreich mit lockerem Drüsengewebe, rötlichgrauer Farbe. Nebenhodenkanälchen enthalten keine mit bloßem Auge sichtbare Samenflüssigkeit. Blase gefüllt mit klarem, dünnem Harn. Schleimhaut leicht gerötet, durchscheinend, Venen gefüllt. Vorsteherdrüse derb, ziemlich klein. Samenblasen weit, mit bräunlich-grauer zäher Ausscheidung gefüllt. Magen und Zwölffingerdarm enthalten nur wenig Speisebrei. Magen mit unverdauten Kartoffelresten gefüllt. Schleimhaut leicht gerötet. Leber 25 : 22 : 9 cm, von glatter Oberfläche, ziemlich derb elastischer Konsistenz, dunkelgraurot, Schnittfläche sehr blutreich. Galle dunkelbraun, ziemlich dünnflüssig. Bauchspeicheldrüse groß, ziemlich lebhaft rot, von gewöhnlicher Form. Gekrösedrüsen klein, graurot, ziemlich schlaff, Darmschleimhaut ist graurot durchscheinend. Die Lymphknötchen in der Klappengegend sind etwa hirsekorngroß, graurot, durchscheinend. Der Dickdarm enthält dickbreiigen Kot. Bauchschlagader zeigt geringfügige Verdickung der Innenhaut. Schlagaderweiten 6, $5\frac{1}{2}$, 5, $4\frac{1}{2}$ mm. Die Venen des Bauches und der Beine enthalten flüssiges Blut. Die Lymphdrüsen der linken Leistengegend sind geschwollen, ziemlich derb. Die Schnittfläche ist weißlich rot, durchscheinend.

IV. Unterschenkel. Die Untersuchung des Unterschenkels zeigt, daß das Unterende des Wadenbeines mit dem unteren Schienenbeinende durch knöcherne Wucherungen verbunden ist. Bei einem

Durchschnitt des Wadenbeines ist noch ein in Vernarbung begriffener Schrägspalt sichtbar. Sonst keine krankhaften Veränderungen.

C. Sektionsgutachten.

Die tödliche Erkrankung besteht in einer Entzündung der Innenhaut der linken Kranzarterie und Verschluß der Kranzader durch Gerinnselpfropf. Die Ursache der Entzündung ist erst durch mikroskopische Untersuchung weiter festzustellen. Der Tod ist an Herz- und Lungenlähmung und Gehirnwassersucht erfolgt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um eine thrombosierende Entzündung der Innenhaut der Arterie mit fortschreitender Organisation (Endarteriitis obliterans) handelt, die wahrscheinlich auf der Grundlage von Atherom sich entwickelt hat, obgleich wenig Verfettung in der Gefäßwandung nachzuweisen ist. Eine syphilitische Entstehung ist nach dem mikroskopischen Befunde nicht anzunehmen.

Epikrise: Es handelt sich hierbei um einen 37jährigen Mann, der sich einen Bruch des linken Wadenbeines zugezogen hatte, und der 3 Monate danach ohne äußere erkennbare Ursache plötzlich verstorben war. Als Todesursache mußte nach dem Sektionsbefunde die Erkrankung der Coronargefäße angesprochen werden, da die krankhaften Veränderungen der übrigen Organe nicht imstande waren, eine Erklärung für das Eintreten eines plötzlichen Todes zu geben.

Es bestand unter dem Eingang der linken Kranzarterie beginnend eine erhebliche Verengerung des Gefäßlumens, hervorgerufen durch eine mikroskopisch nachgewiesene arteriosclerotische Verdickung der Innenhaut des Gefäßes, welche sich bis in den horizontalen Ast und in den Längsast fortsetzte. Letzterer war dann in seinem unteren Verlauf durch Thrombusmassen vollkommen verschlossen. Die Herzmuskulatur war schlaff, graurot verfärbt, auffällig trübe. Der Verlauf der Erkrankung ist etwa so vorzustellen: Solange die Verengerung des Gefäßes durch die Erkrankung noch nicht allzuweit vorgeschritten war, konnte mit Hilfe von Anastomosen genügend Blut zugeführt werden, wie zur Funktion des Herzens erforderlich war. Durch die

weitergehende Verengerung bei fortschreitender Erkrankung und den kompletten Verschuß des einen Astes reicht der Collateralkreislauf nicht mehr aus, und es kommt im Anschluß an einen vielleicht kleinen Insult zum Herzstillstand.

Fall 2. Pionier A. S., Bergmann, 41 Jahre alt. 10. 4. 18 dem Reservelazarett T. überwiesen. Am 8. 6. 18 verstorben.

Obduktion: (Ausgeführt von Geh.-Rat Prof. Benda.)

A. Aeußere Besichtigung.

Große männliche Leiche mit bräunlichroter Haut, etwas grünlicher Verfärbung des Bauches, geringem Fett, wassersüchtiger Schwellung der Füße und der äußeren Geschlechtsteile. Auf dem rechten Oberarm eine zweimarkstückgroße, runde bläuliche Schwellung, unter der sich beim Einschneiden eine mit dickflüssigem, grünlich-gelbem Eiter gefüllte Höhle zeigt.

B. Innere Besichtigung.

1. Rumpf: Die Bauchhöhle enthält reichliche Menge, etwa 2 Liter dünner, klarer, dunkelgelber Flüssigkeit. Die Darmoberflächen sind glatt und spiegeln. Der Dickdarm ist gebläht, der Dünndarm zusammengefallen. Die Gallenblase überragt 3 Querfinger den Rippenrand, die Milz überragt ihn wenig. Das Zwerchfell ist schlapp und schwappend, beiderseits an der 6. Rippe. Bei der Eröffnung der Brusthöhle entleert sich aus beiden Brustfellsäcken reichlich dünne, klare Flüssigkeit; jede Seite enthält über 1 Liter. Beide Lungenspitzen mit geringfügigen, strangförmigen Verwachsungen, beide Lungen stark zusammengesunken. Der Herzbeutel liegt von der rechten Knochen-Knorpelgrenze bis zur linken vorderen Achsellinie frei. Der Herzbeutel ist mit dem Herzen locker verwachsen. Das Herz ist stark vergrößert, an der Kranzfurche 12 cm breit; Kammerlänge $10\frac{1}{2}$ cm. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer sind prall mit flüssigem Blut und teils rotem, teils speckigem Gerinnsel gefüllt. Der Kammereingang ist weit offen. Die linken Höhlen enthalten ebenfalls Blut.

Der linke Kammereingang ist für 3 Finger durchgängig. Die Hauptschlagaderklappen sind schlußfähig. Die Höhle der rechten Kammer ist kugelig ausgeweitet, der Muskel 6 mm dick, bräunlich-grau, stark getrübt. Das rechte Herzohr ist von fest anhaftenden gelbweißen und rötlichen Gerinnseln ausgestopft. Die rechtsseitigen Klappen sind zart und glatt. Die linke Kammer ist weniger ausgeweitet. Die Innenhaut an den Klappen und der Höhlenwand zart. Der Muskel ist ziemlich derb, im allgemeinen etwa 15 mm dick und von rötlich brauner, durchscheinender Farbe. An mehreren Stellen finden sich Verdünnungen des Muskels bis zu 10 mm, bei denen der Muskel durch schlaffes Bindegewebe ersetzt ist. Außerdem enthält er einige weißliche, narbenartige Einlagerungen. Im Verlauf der Kranzschlagadern sieht man an mehreren Stellen spindelförmige, weißliche Verdickungen, bei deren Einschnitt sich die Wand der Kranzadern stark verdickt, durchscheinend gelblich weiß zeigt und ihre Lichtung bis auf ein äußerst feines Loch verdünnt ist. Dabei ist innerhalb der Wandung mit bloßem Auge keine Verfettung oder Verkalkung sichtbar. Die Erkrankungsherde der Kranzadern sind auf beide Kranzadern gleichmäßig verteilt. Die Hauptschlagader zeigt eine Breite von 7 cm; sie zeigt einige kleine verfettete Herde, ist aber sonst glatt und elastisch. Die Eingänge der Kranzarterien sind weit. Die Innenhaut zeigt in den Stämmen geringe gelbe Verdickungen.

Die linke Lunge ist zusammengefallen, ziemlich luftleer, mit einigen kleinen verdichteten Herden von rötlichweißer Schnittfläche mit schaumiger Flüssigkeit durchtränkt. Der rechte Unterlappen enthält einen etwa wallnußgroßen, verdichteten Herd von dunkelroter Farbe. Die zuführende Schlagader ist mit Gerinnseln ausgestopft; die größeren Schlagaderverzweigungen sind leer. Zungenrand etwas abgeglättet. Bläuliche Verfärbung der Schleimhaut des Rachens. Luftröhre und Speiseröhre ohne Veränderungen. Brustschlagader oben 5 cm, unten 4,5 cm breit mit ganz geringen Verdickungen der Innenhaut.

II. Bauchhöhle. Milz mit stark gekerbtem Rande 15 cm lang, 9 cm breit, 4,5 cm dick, weich, elastisch mit einer narbigen Ein-

ziehung der Oberfläche. Schnittfläche blutreich, Milzsaft ziemlich weich. Nierenkapsel leicht abziehbar. Niere 11 : 6 : 4 cm, Oberfläche im ganzen glatt, bläulichrot mit zahlreichen flachen Einziehungen der Oberfläche; in deren Grunde derbe trockene gelbweiße, keilförmig in die Tiefe einspringende Herde. Die großen Schlagaderverzweigungen zeigen starke Wandungen und freie Lichtungen. Die zu den Herden führenden Aeste erscheinen verdickt und mit verengter Lichtung, aber ohne deutliche Verstopfung. Die rechte Niere ist 11 : 6 : 4 cm, allgemein von gleicher Beschaffenheit wie die linke, mit etwas weniger gelbweißen Herden. Stellenweise zeigt übrigens in beiden Nieren auch das Mark ähnliche gelbe Herde von geringerem Umfang.

Der rechte Hoden ist ziemlich klein, $3\frac{1}{2}$: 2 cm, er enthält einen etwa haselnußgroßen, gelbweißen trockenen Herd; der linke Hoden zeigt Verwachsungen der Häute. Er ist etwas größer als der rechte, ziemlich derb. Die ganze Schnittfläche ist von gelbweißer, trockener Beschaffenheit. Dabei sind die Samenkanälchen überall in dem Gewebe erkennbar. Die Blase enthält klaren rötlichgelben Harn. Die Schleimhaut ist gelblichweiß, glatt. Die Vorsteherdrüse ist von gewöhnlicher Größe, ziemlich derb, ohne Herderkrankungen.

Das Gekröse ist etwas geschwollen, stark durchfeuchtet, seine Schlagadern sind ohne Veränderungen. Die Darmwand zeigt keine Herderkrankungen.

Magen: Schleimhaut mit etwas Schleim bedeckt.

Leber ziemlich klein 22 : 14 : 6,5 cm, ziemlich derb, im allgemeinen von glatter Oberfläche mit einigen flachen Einziehungen, die Schnittfläche zeigt Abgrenzung der Lappen, reichlichen Blutgehalt, keine nekrotischen Herde, keine Gefäßveränderung. Bauchspeicheldrüse ziemlich derb, von gewöhnlicher Lappung. Die Lymphdrüsen der hinteren Bauchwand sind etwas geschwollen, gerötet, sonst ohne Veränderung. Hauptschlagader von glatter Innenhaut, elastischer Wand.

Weiche Hirnhaut an der Hirnwölbung etwas getrübt, verdickt, Maschen mit klarer Flüssigkeit durchtränkt.

Schlagadern ohne Veränderung. Geringe Erweiterung der Hirnhöhlen und Durchfeuchtung.

C. Sektionsgutachten.

Die tödliche Erkrankung besteht in einer Entzündung der Kranzschlagadern mit Verengerung der Lichtung und Ernährungsstörungen des Herzmuskels, an die sich Herzschwielen, Herzvergrößerung und Herzerweiterung angeschlossen haben. Zugleich bestand Gerinnselbildung im Herzohr mit Gerinnselverschleppung in Lunge und Nieren. Hier vielleicht selbständige Blutgefäßerkrankung.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, daß es sich ausschließlich um eine Innenhautentzündung aus der Gruppe der Arteriosclerose handelt.

Epikrise: Auch in diesem Falle muß die Todesursache auf die arteriosclerotischen Veränderungen der Kranzgefäße zurückgeführt werden, da auch hier die an den anderen Organen gefundenen pathologischen Veränderungen keine Anhaltspunkte dafür boten, daß die eine oder andere Veränderung die direkte Todesursache sein könne. — Während indes der Tod bei dem ersten Fall aus anscheinend vollkommener Gesundheit heraus erfolgte, bestanden hier Anzeichen für eine schwere Erkrankung des Herzens, wie aus dem Vorhandensein von Oedemen, Transsudaten und Ascites deutlich hervorgeht. Ueberhaupt scheint der ganze Prozeß sich länger hingezogen zu haben. Dafür spricht die Veränderung am Herzmuskel (Schwielenbildung). Daneben bestanden am Herzen Erweiterung und Vergrößerung der Herzhöhlen. Das rechte Herzohr war mit Thrombusmassen angefüllt. Was die Veränderungen der Herzgefäße selbst betrifft, so waren hier, was verhältnismäßig selten vorkommt, beide Arterien gleichmäßig erkrankt. Ihre Lichtungen waren durch Wandverdickungen bis auf ein feines Loch verschlossen. Die sonst bei der Sektion gefundenen Veränderungen (Infarkte) an Lunge und Nieren sind bei den Lungen durch Verschleppung eines Thrombusstückes aus dem rechten Herzohr leicht erklärt. Nicht ganz klar ist die Entstehung der Infarkte in den Nieren. Gedacht war zunächst an eine Gefäßerkrankung

(Pariarteriitis nodosa) in diesem Organ, in deren Gefolge sich außerordentlich häufig gerade in den Nieren Infarkte entwickeln. Doch ergab die mikroskopische Untersuchung, daß es sich hier, wie an den Kranzgefäßen, um arteriosclerotische Veränderungen handelte. Die Verschleppung vom rechten Herzen durch einen offenen Ductus Botalli ist nach dem Sektionsprotokoll auszuschließen. Wahrscheinlich sind die Infarkte in den Nieren so entstanden, daß auch im linken Herzen ein kleiner Thrombus sich gebildet hatte, der aber vollkommen wieder aus dem Herzen fortgeschwemmt wurde und sich in den Nieren festsetzte. Zu neuer Thrombusbildung ist es später dann nicht wieder gekommen.

Fall 3. Untffz. K. F., 37 Jahre alt, plötzlich in einer Drogerie tot zusammengebrochen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (obduziert Geh. Rat Professor Benda): Obesitas. Geringe Sclerose des Anfangsteils der Aorta. Sclerose und Parietalthrombose des Anfangsteiles der linken Koronararterie, geringe Hypertrophie, Dilatation beider Ventrikel, starke Hyperämie, Oedem beider Lungen. Katarrhalische Laryngitis und Tracheitis. Fetale Lappung, starke Hyperämie beider Nieren. Schwere chronische, akute katarrhalische Gastritis. Leptomeningitis der Konvexität. Geringes Hirnödem.

Epikrise: Was die bei der Sektion gefundenen sonstigen pathologischen Veränderungen anbelangt, so gelingt es schwerlich, aus ihnen Gründe zur Erklärung des plötzlichen Exitus zu gewinnen. Wir schreiben deshalb auch in diesem Falle die Schuld an demselben der Sclerose der Kranzgefäße zu. Die Erkrankung war an der ungünstigsten Stelle erstanden, nämlich am Anfangsteil der linken Koronararterie. Es ist dieser Fall eine Bestätigung der Experimente und der früher gemachten Erfahrungen, wonach das Herz bei Verschluß der Ostien oder des Anfangteiles des Hauptstammes fast regelmäßig mit Funktionseinstellung zu antworten pflegt. Die Veränderungen des Herzmuskels selbst waren gering. Außer Erweiterung beider Ventrikel bestand hier Hypertrophie der Muskulatur.

Bei der Betrachtung derartiger Todesfälle bei Kriegsteilnehmern wird man sich fragen müssen, ob etwa dem Krieg ein Einfluß auf das Entstehen der Arteriosclerose der Kranzgefäße zugeschrieben werden muß. Mönckeberg, und nach mündlicher Mitteilung auch Benda sind der Ansicht, daß die Arteriosclerose als solche bei Kriegsteilnehmern nicht häufiger auftritt als bei Leuten, die von Kriegsstrapazen nicht betroffen sind. Gleiche Erfahrungen machten Lubarsch (17), auch Menke, Fehr und Oberndorfer (17). Was allerdings die häufigere Erkrankung der Kranzgefäße bei Männern und Kriegsteilnehmern betrifft, will Mönckeberg, der im übrigen für die frühzeitige Arteriosclerose in der Hauptsache chronische Krankheiten mit endogener Vergiftung verantwortlich macht, die größere Zahl der Erkrankung bei den Männern (außer den eben angeführten Krankheitsursachen) als Folge der stärkeren Inanspruchnahme des linken Ventrikels aufgefaßt wissen. Da weiter gerade diese bestimmte Lokalisation der Krankheitserscheinungen in noch besonderem Maße bei den Kriegsteilnehmern aufgetreten ist, ist Mönckeberg der Meinung, daß sie deshalb bei ihnen als Kriegsschädigung anzusprechen ist. Auch Aschoff (1) glaubt für die Entstehung der Arteriosclerose die Einflüsse des Krieges verantwortlich machen zu müssen. Kohlhaas (5), Ehret (4) und Roos (22) geben den seelischen und körperlichen Anstrengungen des Krieges für das häufige und frühzeitige Vorkommen der Erkrankung schuld.

Entsprechend der verschiedenen Auffassung der Entstehung bezw. ungünstigen Beeinflussung der Arteriosclerose durch den Krieg wird natürlich auch die Stellungnahme bei der Beurteilung der Dienstbeschädigungsfrage bei arteriosclerotischen Erkrankungen und ihrer Folgen eine verschiedene sein. Während z. B. Kraus (12) für die bei älteren Kriegsteilnehmern auftretenden arteriosclerotischen Krankheitserscheinungen die dem Kriegsdienst eigentümlichen Verhältnisse allgemein als Tatbestand einer Dienstbeschädigung verantwortlich machen zu müssen glaubt, steht nach mündlicher Mit-

teilung Herr Geh. Rat Prof. Benda bezüglich dieser Frage auf folgendem Standpunkt, den er auch bei Unfall- und Kriegsdienstbeschädigungsgutachten zu vertreten pflegt: „Es sind zur Zeit keine sicheren Grundlagen dafür gegeben, daß äußere Umstände, soweit nicht Intoxikationen und Infektionen in Frage kommen, auf die Entstehung und den Verlauf der Atherosclerose einen ursächlichen Einfluß ausüben. Besonders ist weder der Einfluß von Traumen noch von Anstrengungen sicher gestellt oder irgendwie wahrscheinlich gemacht. Dagegen ist es durchaus möglich und sogar wahrscheinlich, daß bei Bestehen von Atherosclerose durch äußere Einflüsse, besonders durch Ueberanstrengungen, auf die Funktion der durch die veränderten Gefäße schlechter ernährten Organe ein schädigender Einfluß ausgeübt wird.

Wenn wir z. B. sehen, daß Personen in ruhigen Lebensverhältnissen trotz schwerer Atherosclerose der Kranzarterien ein hohes Alter erreichen, indem trotz der mangelhaften Ernährung des Muskels die geschädigten Stellen durch Bindegewebsschwielen ersetzt und die Funktion durch Hypertrophie des übrigen Muskels aufrecht erhalten wird, so ist in Betracht zu ziehen, daß der mangelhaft ernährte Herzmuskel plötzlichen größeren Anstrengungen nicht gewachsen ist. Im unmittelbaren Anschluß an solche Ueberanstrengungen auftretende Insufficienzen und Lähmungen des Herzmuskels sind somit trotz der bestehenden Atherosclerose nicht als selbständige Folgen der Atherosclerose, sondern als Folgen der Ueberanstrengungen bezw. als Verschlimmerung des Leidens durch die Ueberanstrengung zu betrachten und würden, falls diese Anstrengungen im Gewerbsbetriebe oder im Kriegsdienste erfolgt sind, als entschädigungspflichtige Unfälle oder als Kriegsdienstbeschädigung anzusehen sein.

Bei der Beurteilung des Einzelfalles ist dabei aber der zeitliche Zusammenhang mit der betreffenden Schädlichkeit jedesmal nachzuweisen.“

Bei den vorliegenden drei Fällen, die während des Krieges im Anschluß an die Strapazen des Feldzuges ad exitum gekommen

waren, wird wohl Dienstbeschädigung ohne weiteres angenommen werden können. Auch bei Fällen, wo der Tod infolge Atherosclerose kurze Zeit nach dem Kriege eintrat, wird man mit Rücksich auf die kurz vorangegangenen Anstrengungen die Dienstbeschädigungsfrage in diesem Sinne beantworten dürfen. Schwierigkeiten in der Beurteilung werden aber entstehen, wenn nach Jahren oder Jahrzehnten Ansprüche bei plötzlichen Todesfällen von Leuten gestellt werden, die infolge Atherosclerose der Kranzarterien verstorben sind, und bei denen als ehemaligen Kriegsteilnehmern der Tod auf die im Felde zugezogene Atherosclerose zurückgeführt wird. Nimmt man an, daß für Entstehung der Atherosklerose die Anstrengungen des Krieges verantwortlich gemacht werden müssen, wie es Aschoff, Kohlhaas usw. tun, so muß man jetzt auch diese Todesfälle als Folge der Atherosclerose anerkennen und dementsprechend beurteilen.

Anders dagegen, wenn man der Ansicht Bendas folgt. Nach Bendas Auffassung üben, wie wir gesehen haben, äußere Umstände, besonders Anstrengungen und Traumen, einen Einfluß auf Entstehen oder Verlauf der Atherosclerose nicht aus. Für ihn kommt bei Todesfällen infolge ahterosclerotischer Kranzarterienerkrankung Kriegsbeschädigung aus angeführten Gründen nur in solchen Fällen in Betracht, bei denen der Tod noch während oder im unmittelbaren Anschluß an Anstrengungen im Dienst erfolgt ist. Ansprüche auf Grund von plötzlichen Todesfällen infolge Atherosclerose der Kranzarterien, die etwa nach Jahren erhoben werden sollten, sind deshalb abzuweisen. Welche von den beiden Auffassungen man in solchen Fällen seinem Gutachten zugrunde legen will, wird der Ansicht und Erfahrung des einzelnen überlassen bleiben müssen. Persönlich glaube ich mich auf Grund der neueren Arbeiten über die Entstehung der Atherosclerose sowie aus dem Studium der Literatur über den plötzlichen Tod infolge Atherosclerose der Kranzarterien der Ansicht Bendas anschließen zu müssen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Benda für die Ueberlassung seines reichen Materials sowie für das meiner Arbeit erwiesene Interesse auch an dieser Stelle nochmals meinen ergebensten Dank aussprechen zu dürfen.

Literatur

1. **Aschoff**, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkte der Dienstbeschädigung. Deutsche med. Wochenschr. 1917 Nr. 20.
2. **v. Bezold**, Untersuchungen aus dem phys. Laboratorium zu Würzburg 1867.
3. **Cohnheim, Schultheß-Rechberg**, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschließung auf das Herz. Virchows Archiv Bd. 85.
4. **Ehret**, Zur Kenntnis der Herzschädigungen bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. 1915 Nr. 20.
5. **Erichsen**, On the influency of the coronary circulation on the action of the heart. Lond. med. Gaz. 1842.
6. **Faber**, Die Arteriosclerose. Fischer, Iena 1912.
7. **Heberden**, Transact. of the College of Physician. London 1772.
8. **Hirsch u Spalteholz**, Coronarkreislauf und Herzmuskulatur. Deutsche med. Wochenschr. 1907 Bd. 20.
9. **Jenner u. Parry**, Syncope anginose. Deutsch v. Friese 1801.
10. **Key Aberg**, Ueber die Sclerose der Kranzarterien des Herzens als Ursache plötzlichen Todes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 1889 Bd. 50/51, 1890 Bd. 52.
11. **Kohlhaas**, Vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer. Münch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 37.
12. **Kraus**, Das klinische Bild der Arteriosclerose, Erfahrungen über Arteriosclerose im Kriege und ihre Bedeutung hinsichtlich Kriegsbeschädigung. Deutsche med. Wochenschr. 1918 Nr. 39.
13. **Leyden**, Sclerose der Coronararterien und die abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 3, 1884.
14. **Lesser**, Die wichtigsten Sektionsergebnisse in 171 Fällen plötzlichen Todes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesens 1888 Bd. 48.

15. **Lochte**, Beobachtungen über den plötzlichen Tod aus innerer Ursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 1904 Bd. 27.

16. **Lubarsch u. Ostertag**, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere. 12. Jahrgang 1908 S. 406.

17. **Lubarsch**, Ueber die Arteriosclerose bei Jugendlichen, besonders bei Kriegsteilnehmern. Beiheft zum Band 27 des Zentralblatts für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1916.

18. **Michaelis**, Ueber einige Ergebnisse der Ligatur der Kranzarterien des Herzens. Zeitschr. f. klin .Med. Bd. 24.

19. **Mönckeberg**, 1. Ueber die Arteriosclerose der Kombattanten. Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 7. Jahrg. 1915 Nr. 1.

2. Anatomische Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. Ebenda 7. Jahrg. Nr. 21/22.

3. Zur Frage der Arteriosclerose im militärdienstpflichtigen Alter. Ebenda 8. Jahrg. Nr. 1/2.

4. Ueber Arteriosclerose bei Kriegsteilnehmern. Deutsche med. Wochenschr. 1917 Nr. 3.

20. **Panum**, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Archiv Bd. 24.

21. **Porter**, Ueber die Frage eines Coordinationszentrums im Herzmuskel. Pflügers Archiv Bd. 55.

22. **Roos**, Zur Frage der Kriegsarteriosclerose. Med. Klinik 1916 Nr. 27.

23. **Samuelson**, Der Einfluß der Coronararterienverschließung auf die Herzaktion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.

Lebenslauf

Ich, Max Karl Otto Kiesewetter, evangelisch, wurde am 21. Februar 1889 zu Spandau als Sohn des Brauereibesitzers Adolf Kiesewetter geboren. Meine Schulzeit absolvierte ich auf dem Königlichen Gymnasium in Spandau, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ab Sommersemester 1908 studierte ich in Berlin Medizin, woselbst ich 1910 das ärztliche Vorexamen und im August 1913 das Staatsexamen ablegte.

Nach bestandenem Staatsexamen war ich als Medizinalpraktikant bis Februar 1914 im pathologischen Institut des Berliner städtischen R. Virchow Krankenhauses unter Herrn Geh. Rat Prof. von Hansemann, sodann bis zur Approbation im August 1914 im Kreiskrankenhause in Coepenick (Kreis Teltow) tätig. Hier im Kreiskrankenhause blieb ich dann weiter als Hilfsarzt bis zu meiner Einberufung zum Heeresdienst im September 1916.

Beim Militär war ich als Bataillonsarzt bei einem Landwehr-Infanterieregiment auf dem westlichen und östlichen Kriegsschauplatz tätig bis Januar 1919.